FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

462

ANNEE 1962 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Paul, Marc STIEGLITZ

né le 15 septembre 1931 à Puy-Sainte-Réparade (B. du Rh.)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

ACCIDENTS D'HYPERPRESSION GAZEUSE INTRATHORACIQUE OU ABDOMINALE EN ANESTHESIE ET REANIMATION :

Emphysème médiastinal et sous cutané, pneumothorax et pneumopéritoine, rétro-pneumopéritoine, dilatation et rupture gastrique.

Président : M. BAUMANN, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1962

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Paul, Marc STIEGLITZ

né le 15 septembre 1931 à Puy-Sainte-Réparade (B. du Rh.)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

ACCIDENTS D'HYPERPRESSION GAZEUSE INTRATHORACIQUE OU ABDOMINALE EN ANESTHESIE ET REANIMATION :

Emphysème médiastinal et sous cutané, pneumothorax et pneumopéritoine, rétro-pneumopéritoine, dilatation et rupture gastrique.

Président : M. BAUMANN, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE
2e ASSESSEUR . . . . . Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.) / SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.) / BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.) / DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2e CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cochin	LEGER (L.)
Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Pitié	CORDIER (G.)
Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Salpêtrière	SICARD (A.)
Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Cinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Broussais	SOULIÉ (P.)
Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cochin	BROUET (G.)
Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Lariboisière	SÈZE (S. de)
Pitié	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgixale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSER (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.,
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) COUCEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA(M.) m.conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A. QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J,)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMFLINE (A), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE : BOLTANSKI (E.), LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque . Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon Père.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538122_0014

A mon Maître, Monsieur le Professeur Jean Baumann,

Professeur d'Anesthésiologie à la Faculté de Médecine de Paris

Chirurgien des Hopitaux de Paris

Membre de l'Académie de Chirurgie

Officier de la Légion d'Honneur

qui m'a guidé avec tant de bienveillance en Anesthésiologie , comme dans la préparation de cette thèse,

en témoignage de ma reconnaissance et de mes sentiments fidèles et très respectueux.

A Monsieur le Professeur Soulié,
Professeur de Clinique Médicale
Médecin des Hôpitaux de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur

qui m'a accueilli si généreusement dans son service, en témoignage de mes sentiments reconnaissants et très respectueux.

A Monsieur le Docteur Charleux ,
Chirurgien assistant des Hôpitaux de Paris

qui m'a inspiré ce sujet de thèse,
avec toute ma respectueuse amitié.

A Monsieur le Docteur Cara,
Chef du Laboratoire de Physique expérimentale de l'Assistance Publique.

qui a bien voulu me conseiller dans la rédaction de cette thèse, avec toute ma gratitude.

A Monsieur le Docteur Nicolétis,
Chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris

A Madame le Docteur Mandar,
Assistante d'anesthésiologie

A Madame le Docteur Michel,
Attaché d'anesthésiologie

A Mademoiselle le Docteur Morali,
Attaché d'anesthésiologie

Avec toute mon amitié.

A tous mes Maîtres des Hôpitaux de Paris dont j'ai reçu l'enseignement,

Comme stagiaire :

Monsieur le Professeur Justin-Besançon
Monsieur le Docteur Azerad
Monsieur le Docteur Seillé
Monsieur le Docteur Sylvain Blondin
Monsieur le Docteur Torre
Monsieur le Professeur Lamy

Comme externe des Hôpitaux,

Monsieur le Professeur Sénèque
Monsieur le Docteur Huguenand
Monsieur le Professeur Mollaret
Monsieur le Professeur Baumann
Monsieur le Docteur Raymond Bernard
Monsieur le Professeur Lortat-Jacob
Monsieur le Professeur Soulié

I - I N T R O D U C T I O N

Beecher estime que le risque léthal, en anesthésiologie est de 1/1500, et Landélius, de 1/1000. Mais pour un décès, combien de situations difficiles vécues, combien de catastrophes évitées ?

La publication de cas d'accidents per et post opératoires instruit grandement l'anesthésiste en lui montrant quels sont les points importants à surveiller en cours d'opération, et quels sont les gestes utiles et nuisibles si le drame survient.

Seront décrits dans cette thèse des accidents rares et, par là même, mal connus. Pourtant, leur prévention et leur mode de traitement sont simples, comme cela sera exposé.

Il peut paraître surprenant de rassembler dans un même travail des accidents aussi différents, que ceux qui font l'objet de cette étude. On voit mal, par exemple, au premier abord comment une rupture gastrique peut entrainer un pneumothorax, ou être rattaché à la même cause. Cependant, de tels accidents coexistent parfois, ou se succèdent au cours d'un processus commun de distension gazeuse, comme déjà plusieurs publications l'ont rapporté. Dès la fin du siècle précédent, des auteurs aussi écoutés, à l'époque,que Revilliod et Champney, avaient étudié ces mécanismes de pneumatisation.

Dans les pages suivantes, on insistera sur la physiopathologie de ces accidents, essentielle au point de vue de leur prévention, ainsi que sur des données pratiques en anesthésiologie, comme celles qui concernent les chiffres de pressions à la sortie des différents appareils couramment utilisés en salle d'opération ou de réanimation.

Il ne sera pas fait mention dans cette thèse des blast ou autres lésions des voies aériennes consécutives à des explosions d'origine anesthésique, pas plus que des oedèmes pulmonaires par trop forte dépression intra-alvéolaire, qui n'ont aucun rapport étiologique avec les observations qui sont discutées ici.

PLAN DE LA THESE

I - Introduction page 1

II - Observations inédites de cas de distention gazeuse séreuse, viscérales et interstitielles. page 3.

III - Analyse de cas analogues publiés dans la littérature médicale. page 10.

IV - Caractères communs étiologiques, sémiologiques, thérapeutiques à ces observations. page 16.

V - Physiopathologie des emphysèmes décrits. page 20.

VI - Applications des notions recueillies à l'étude des cas inédits que nous avons présentés. page 30.

VII - Remarques sur le danger que font courir aux opérés quelques gestes courants en anesthésiologie en rapport avec les accidents signalés ici. page 35.

VIII - Anesthésiologie pratique : appareils d'anesthésie et pressions d'insufflation. page 38.

IX - Conclusion. page 46.

X = Bibliographie. page 46

II - OBSERVATIONS INEDITES DE TELS ACCIDENTS

OBSERVATION N° I : (Communiquée par le Professeur Baumann)

Associations de tous ces emphysèmes et pneumoséreuses.

Le jeune Y. 4 ans, entre en clinique pour y subir une cystostomie et une intervention plastique sur l'urèthre pénien.

Après prémédication banale, l'enfant est anesthésié selon la méthode suivante :

Première phase : Induction par administration de vinether versé en goutte à goutte sur la grille d'un masque de Schimmelbusch.

Deuxième phase : Administration d'éther par double voie:
- Vaporisation directe sur le masque.
- Adduction d'un flux d'oxygène à un débit de 2 à 4 l/min. chargé de vapeurs d'éther après passage dans le bac à éther de l'appareil Robert et Carrière. Le gaz est introduit au niveau du pharynx par une sonde de Nélaton naso-pharyngée.

Troisième phase: Ether en goutte à goutte sur le masque,
- adduction d'oxygène pur par la sonde.

Au bout de 45 minutes, environ, l'enfant commence à respirer rapidement, et à devenir pâle. On suspend l'administration d'ether. L'état du malade s'aggravant, on l'examine plus attentivement et on découvre sous les champs un abdomen tendu et tympanique et des crépitations caractéristiques d'emphysème sous cutané.
Les radiographies faites en urgence montrent en outre la présence d'un pneumo-péritoine, d'un emphysème médiastinal à droite, d'un

pneumo-thorax gauche, d'une distension modérée d'anses intestinales.

En dépit de tentatives d'exsufflation et de réanimation cardio respiratoire, le décès survient quelques heures plus tard.

La vérification médico légale faite 3 mois plus tard, ne permet absolument aucune conclusion anatomo-pathologique.

OBSERVATION N° 2 : (communiquée par le Dr. Charleux - Hôpital Bicêtre).

Emphysème médiastinal et double pneumothorax découverts chez une enfant asphyxique, souffrant de laryngite sous glottique.

Le jeune Marie-Nadine C..., souffrant d'une authentique laryngite sous-glottique, apyrétique, bien tolérée, passe brusquement d'un état floride à celui d'une grande détresse respiratoire. Elle arrive à l'hôpital Bicêtre, semi-comateuse dans un tableau d'asphyxie où dominent polypnée, tirage, cyanose des lèvres et des extrêmités.

Une brève tentative d'oxygénation au masque n'entrainant aucune amélioration, et le diagnostic de dyspnée laryngée étant retenu on décide de faire une trachéotomie sous anesthésie locale.

Pendant les préparatifs opératoires, l'anesthésiste ventile l'enfant au masque avec de l'oxygène (circuit filtre Robert et Carrière, ballon rempli). L'incision verticale limitée des plans cutanés, sous-aponévrotiques et des premiers anneaux trachéaux permet la mise en place d'une sonde de Sjöberg, ainsi que l'aspiration des sécrétions endo-trachéales peu abondantes, mais surtout l'insufflation rythmée des poumons qui est gênée par une résistance thoracique anormalement élevée selon l'anesthésiste (débutant).

Aucune amélioration clinique n'est enregistrée. L'enfant demeure comateuse, cyanosée. On vérifie sans résultat la position

de la canule et la perméabilité des circuits anesthésiques.

C'est alors que la percussion et l'auscultation du thorax font penser à un pneumothorax que confirme une radiographie d'urgence en salle d'opération. Les deux poumons sont presque complètement collabés.

Une double pleurotomie à minima est pratiquée à l'aide d'une aiguille de fort calibre, un cathéter de Redon est introduit au niveau des 2èmes espaces intercostaux dans chacune des cavités pleurales.

L'aspiration douce, continue, après mise au bocal des drains, évacue les épanchements en quelques minutes et tire l'enfant de son coma.

L'évolution se fait alors sans heurt vers la guérison, accélérée par l'administration d'antibiotiques de corticoïdes

Les poumons sont à la paroi le soir même, aucun épanchement pleural ne se constitue. La laryngite sous-glottique guérit, l'ablation des drains pleuraux puis de la canule est réalisée au 3ème jour.

Un triple contrôle mensuel ne permet de constater par la suite aucune anomalie clinique, radiologique ou humorale.

OBSERVATION N° 3 : (recueillie dans le service du Pr. Lortat-Jacob)

Emphysème sous-cutané et pneumothorax contro-latéral après intervention sur le médiastin et l'hémithorax gauche.

Un malade de 50 ans, ancien tuberculeux, est atteint de cancer du tiers moyen de l'oesophage. Après bilan pré-opératoire, on constate que s'il n'a plus de signes d'évolutivité de sa tuberculose, il est atteint d'emphysème pulmonaire chronique, comme en témoignent ses clichés thoraciques et ses épreuves fonctionnelles respiratoires.

Il subit une intervention de TOREK qui comprend :
Une thoracotomie gauche, une résection de l'oesophage thoracique et l'abouchement de l'oesophage thoracique à la peau.
On termine l'opération par un drainage de la plèvre gauche et une trachéotomie de sécurité.

Les clichés du premier jour sont satisfaisants, le poumon gauche revient à la paroi, les drains pleuraux aspiratifs sont perméables.

Au second jour, apparaît une insuffisance respiratoire qui co incide avec la persistance du pneumothorax gauche. On décide de ventiler le malade à l'aide d'un appareil d'Engström sans dépression expiratoire. - Débit 12 l ; fréquence 20, Pression maximum 35 cm.d'eau. Dès la mise sous respiration artificielle, un emphysème sous-cutané considérable distend les téguments de la face, du cou, du thorax. On interrompt l'assistance respiratoire et on vérifie à nouveau le système de drainage. On découvre alors qu'un des raccords des drains au bocal est bouché. Après réparation, on rétablit la ventilation sous Engström, en donnant cette fois une dépression expiratoire. Les drains "bullent" dans la bocal, mais l'emphysème sous cutané continue à s'étendre insidieusement.

Un cliché du thorax permet de résoudre le problème :
la plèvre droite est le siège d'un pneumothorax controlatéral.
Il suffit de le drainer pour venir à bout en quelques heures de l'insuffisance respiratoire comme de l'emphysème sous cutané.

Il convient de préciser qu'au cours de la libération oesophagienne on peut léser la plèvre droite, mais l'hypothèse d'un pneumothorax droit de cette origine est éliminée par les clichés post-opératoires du premier jour.

OBSERVATION N° 4 : (recueillie dans le service du Dr. R. Bernard)

Emphysème sous cutané extensif chez un malade ayant subi une thoracotomie pour massage cardiaque. Brêche pleuro pulmonaire et fuite pariétale au niveau d'une suture non étanche.

Un homme de 55 ans, ancien tuberculeux, atteint d'emphysème pulmonaire chronique, entre en urgence à l'hôpital Picêtre. Il est comateux, avec encombrement bronchoalvéolaire, et l'interne en médecine l'envoie en chirurgie pour qu'on le trachéotomise immédiatement. Ce qui, devant l'état du malade, est fait en quelques instants par le chirurgien qui introduit dans la trachée une sonde de Sjôberg. Une infirmière ventile ensuite l'opéré à l'aide d'un circuit filtre monté sur un appareil de Robert et Carrière.

Lorsque l'anesthésiste appelé en toute hâte arrive en salle il constate que le malade est bleu, couvert de sueurs, comateux. L'infirmière lui dit son étonnement à ne pas voir le thorax se soulever à chacune de ses pressions sur le ballon qui est en effet tendu et se laisse difficilement déprimer. Pourtant les voies aériennes ont été désobstruées. L'auscultation ne révèle aucun murmure vésiculaire.

On vérifie la position de la canule, la perméabilité de la voie canule-trachée-bronches, tout est normal. Le malade entre en mydriase. C'est alors qu'on s'aperçoit que la valve d'admission d'air au niveau de la pièce en y est fermée. Il suffit de l'ouvrir pour voir le ballon se vider à chaque pression manuelle et le thorax se soulever, synchrone.

Mais il n'y a plus de pouls carotidien et l'on fait une thoracotomie et un massage cardiaque. Ce dernier est efficace et la mydriase régresse. On ferme la paroi après avoir placé un drain de Monod à la base du thorax.

Le malade est alors placé sous Engström. Ventilation en pression positive moyenne de 5 mmHg, débit 16 litres d'oxygène pur, fréquence 26.

Au bout d'une heure apparaît un emphysème sous cutané considérable. On reperméabilise le drain, on en introduit un autre pour accroître l'efficacité de l'aspiration, on donne une assistance expiratoire de plus en plus puissante , et on arrive ainsi à stabiliser l'emphysème sous cutané. Aucun cliché n'est fait.

Le décès survient le lendemain, au cours d'un collapsus irréversible même sous Nor-adrénaline.

OBSERVATION N° 5 : Un cas de pneumothorax et emphysème médiastinal survenant au cours d'une coelioscopie avec insufflation de gaz carbonique dans la cavité péritonéale.

Cette observation nous a été communiquée verbalement par le DR. Charleux. Malheureusement, nous n'avons pu connaitre aucun détail concernant cet accident.

Nous savons simplement que le pneumothorax a provoqué rapidement des troubles respiratoires importants, mais que l'opérateur, averti de ce genre d'accident en a fait le diagnostic immédiatement. Le drainage pleural a rétabli sans délai la situation.

OBSERVATION N° 6 : (recueillie dans le service du Pr. Baumann)

Emphysème sous cutané extensif consécutif à une décortication pleurale suivie d'insuffisance respiratoire traitée par respiration artificielle sous Engström. L'emphysème ne cède qu'à l'ablation de la canule de trachéotomie.

Madame L. âgée de 60 ans, atteinte de dilatation des bronches

ayant entrainé un pyothorax, est opérée malgré son état respiratoire et cardiaque déficient. On effectue une décortication pleurale suivie de trachéotomie avec résection totale d'un anneau trachéal. L'état respiratoire de la malade est tel dans les heures qui suivent que l'on décide de l'assister à l'aide d'un appareil d'Engström avec usage de pression alternative positive et négative. Au bout de 36 h. son état s'étant amélioré, on supprime l'aide respiratoire.

Au troisième jour, sans raison apparente, malgré un drainage pleural efficace, l'absence de pneumothorax résiduel, d'obstacle au niveau de la voie trachée-canule de Sjöberg, se déclare un emphysème sous cutané extensif qui ne cède dans les jours suivants qu'à l'ablation de la canule.

Par ailleurs, décès de la malade 15 jours plus tard à la suite d'une embolie pulmonaire massive.

III - ANALYSE DES CAS ANALOGUES PUBLIES DANS LA LITTERATURE MEDICALE.

Avant de discuter de l'étiologie de ces deux accidents, il convient de rapporter brièvement les observations déjà publiées qui s'en rapprochent. Nous insisterons particulièrement sur cinq cas détaillés dans les revues médicales. Ainsi, on pourra mettre en évidence les facteurs déclenchants, les similitudes sémiologiques, évolutives, thérapeutiques avant d'aborder la pathogénie, et d'insister sur des notions pratiques en anesthésiologie dont la connaissance est indispensable pour éviter de tels accidents.

1 - Les observations les plus anciennes datent de 1882. Elles ont été communiquées par Champney. Il s'agit de 22 cas de pneumothorax et de 5 cas d'emphysème médiastinal consécutifs à des trachéotomies suivies de respiration artificielle chez des nouveaux-nés asphyxiques. Abramson, de Costa, ont étudiés des observations semblables en 1950.

2 - Woolsey, inspiré par Elsberg et Meltzer-Auer, a rapporté en 1912, année où l'intubation trachéale a cessé d être une technique d'exception dans les pays anglo-saxons, 3 cas de pneumothorax, Emphysème médiastinal et emphysème sous cutané,dont deux mortels. Dans ces deux cas on a pu montrer que la sonde avait été poussée trop loin, dans la bronche souche droite, et que la nurse avait augmenté les pressions d'insufflation devant l'apparition de signes de détresse respiratoire. Il faut préciser que ces anciens appareils d'anesthésie ne comprenaient pas de ballon, que le courant gazeux arrivait en permanence dans la trachée et que le retour expiratoire se faisait autour de la sonde d'intubation dont le calibre était

très inférieur à celui de la trachée.

3 - Marcotte, en 1940, dans son travail expérimental cite Woolsey, et rapporte 3 cas de pneumothorax, dont un personnel, survenant au décours d'une résection pulmonaire de l'autre côté, après intubation. Il a noté en outre que l'ouverture du thorax diminue le seuil de pression intra pulmonaire nécessaire pour créer un emphysème médiastinal.

4 - Les Macklin, en 1944, dans leur ouvrage capital sur l'emphysème médiastinal, font une revue des quelques autres observations publiées. Ils citent notamment un cas de Erlich : rétro-pneumo péritoine à l'ouverture d'une paroi lombaire pour néphrectomie insuffisance respiratoire aiguë, exitus. Il découvre ensuite un pneumothorax et un emphysème médiastinal qu'il attribue à une lésion de la trachée au moment de l'intubation. La pression d'insufflation était de 12 mm Hg dans les circuits anesthésiques.

5 - Rollason, surtout, en 1951 rapporte avec détails :

. 2 communications de Lukes, 1913. Il s'agit d'emphysème médiastinal et de pneumothorax pour des pressions de 20 mm Hg. après intubation. D'après Eisenbrey, ces chiffres ne correspondaient absolument pas aux pressions réelles intra trachéales du fait de la différence de calibre de la sonde et de la trachée. Ainsi, il avait noté que dans certaines conditions, une pression de 20 mm Hg dans l'appareil n'entrainait qu'une tension de 2 à 4 mm Hg dans la trachée.

. Une communication de Bradshaw (1939) au cours d'une anesthésie avec intubation chez un enfant de 10 ans. Emphysème médiastinal, emphysème sous cutané bénins.

. Deux communications de Barret : anesthésie avec intubation : emphysème médiastinal et pneumothorax dont un cas mortel.

. Un cas personnel de Rollason.

" Amygdalectomie par dissection après intubation nasale et packing, sous éther. Petit débit d'oxygène, éther, tube d'Ayre. Découverte d'un emphysème sous cutané au bout de 10 minutes, puis après radiographie, celle d'un emphysème médiastinal et d'un pneumothorax bien tolérés cliniquement. Issue favorable sans complications, après traitement décompressif immédiat. Il étudie alors les pressions d'insufflation maximum de son appareil d'Oxford, et constate qu'elles peuvent s'élever jusqu'à 50 mm Hg.

6 - Linden Seed présente 16 cas de pneumothorax et d'emphysème médiastinal après thyroidectomie, dont deux cas personnels. Il cite un cas de Aubriand où le pneumothorax serait dû à la rupture d'une bulle d'emphysème retrouvée à la vérification.

7 - Schweizer, en 1955, rapporte des observations d'emphysème médiastinal et de pneumothorax toujours complicant des interventions portant sur le cou . Elle cite :

. Leiner (1903) 9 cas dont 5 mortels ;
Keiss (1934) : 7 cas mortels au cours de thyroidectomie.

. 18 cas personnels. Il s'agit d'intubations pratiquées à la fin d'interventions ayant entrainées une insuffisance respiratoire pour laquelle s'impose une trachéotomie. Le relâchement de la glotte est obtenu soit par anesthésie locale laryngée soit par l'administration de curare. Dans tous ces cas, le praticien est un "non-spécialiste". Apparaissent alors des emphysèmes médiastinaux et pneumothorax provoquant la mort 9 fois malgré un drainage aspiratif, tardif ou inefficace.

. Un seul cas de pneumothorax par blessure du dôme pleural.

8 - Dundee publie en 1955 un cas de cure de hernie hiatale par voie abdominale suivie de pneumothorax consécutif à la venti-

lation au masque. On réintervient, et l'on découvre une fistule oeso-pleurale.

9 - Ozinski (1957) Laparotomie, sous anesthésie générale avec intubation, chez un enfant. Pneumothorax mortel. Il estime qu'il y a eu lésion de la partie membraneuse de la trachée, au cours de la mise en place de la sonde.

10 - Spence (1957). Il s'agit d'une anesthésie avec intubation chez une enfant de 8 ans ayant une plaie de la langue. Usage d'un tube d'Ayre. Brutalement : apparition de signes de détresse respiratoire aiguë. Découverta d'un pneumothorax sur un cliché thoracique fait en urgence. Mort malgré trachéotomie, ventilation manuelle au ballon, et drainage pleural. A ce sujet, Keating insiste sur le fait que les tubes d'Ayre se bouchent parfois.

11 - Gravenstein, (1956). Il a observé un pneumothorax au cours d'une laparotomie, consécutif au shuntage du ballon dans un ancien appareil de Forreger. Au moment où il changeait la chaux sodée, il a ouvert le by-pass pour remplir le ballon. Mais il existait une position sur ces appareils, telle que sans bac à chaux le ballon était mis hors circuit, et l'air du by-pass avait fait irruption sous forte pression dans l'arbre aérien du malade, par ailleurs intubé. Exitus.
De même Edwards a recensé un cas de pneumothorax mortel après usage d'oxygène sans détendeur.

12 - Les cas de distension gastrique modérée sont très fréquents, en anesthésie, aussi ne les publie-t-on pas.
Cependant voici trois cas de Walstad où cette aéro-gastrie entraine une rupture des parois de l'estomac et un pneumo péritoine mortel.

Il eut en effet en 1961 à traiter 3 états de détresse cardio-respiratoire post opératoire aggravée par oxygénation à l'aide d'une sonde nasale. Il constate au premier abord la présence d'un

volumineux pneumo-péritoine et un silence respiratoire à l'auscultation. Deux fois il ne peut que constater en cours d'autopsie de nombreuses déchirures de la petite courbure gastrique, outre le pneumo péritoine sous tension et l'atélectasie massive des deux poumons. La troisième fois, il réintervient tout de suite, décomprime dans un premier temps l'abdomen, et draine un pneumothorax associé, puis suture les lésions de l'estomac, opérant sous anesthésie générale avec intubation.

13 - Smith, en 1943 a publié un rapport concernant les complications des pneumopéritoines thérapeutiques pour tuberculose pulmonaire. En général, c'est au cours d'une réinsufflation suivie d'une quinte de toux, que se déclare le pneumothorax.
Cependant, Spencer Jones en 1952 a publié une observation de pneumothorax provoqué par l'induction d'un pneumopéritoine. De même, Banyai a découvert un emphysème médiastinal à la primo insufflation d'un pneumopéritoine thérapeutique. Il faut signaler que dans tous les cas rapportés, il ne s'agissait pas d'injection de gaz maladroite, au niveau d'un cul de sac pleural. De même, ces accidents survenaient pour des pressions d'insufflation de l'ordre de 0 à 10 cm d'eau, 0 à 8 mm Hg, qui ne sont excessives en aucune façon.

14 - L'emphysème sous cutané est une complication fréquente en chirurgie thoracique, même sans association à un emphysème médiastinal. La cause la plus habituelle en est une fuite pleuro-pulmonaire au niveau de la suture des plans intercostaux toujours difficile a rendre étanche. Un bon drainage pleural en vient à bout le plus souvent.
Cet incident étant si fréquent, encore que maintenant on sache rendre étanche des brèches de thoracotomie, on ne le trouve mentionné que dans les ouvrages consacrés à la chirurgie thoracique, en général, et non dans des publications isolées.

15 - L'association de tous ces accidents est exceptionnelle, sauf en cas de poly traumatisme intéressant à la fois le thorax et l'abdomen avec fractures costales. Cependant, O'Donnaghue cite un cas de perforation d'ulcère duodénal, chez un homme de 75 ans, sans antécédents pleuro-pulmonaires, ayant entrainé non seulement le pneumo péritoine habituel, mais un emphysème sous cutané considérable et un emphysème médiastinal. A l'ouverture du péritoine, il constate le pneumo péritoine sous tension, mais aucune brèche péritonéale permettant d'expliquer le passage de l'air hors de la cavité péritonéale. Il voit tout au plus une ébauche de hernie hiatale.

16 - Dans son ouvrage sur le médiastin, Bariéty ne cite pas au chapitre des complications de la médiastinographie gazeuse, de pneumothorax dans sa statistique personnelle.
Pourtant, s'il injecte jusqu'à 700 ml d'air, il procède par paliers de 25 ml, et ne dépasse jamais la pression intra-médiastinale de 20 mm Hg. De plus, l'épreuve s'étale sur une demie heure au moins.

IV - CLASSIFICATION DES OBSERVATIONS CITEES,

SEMIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE

Nous avons donc exposé 60 cas de distension gazeuse pré, per, post opératoire sans nous attarder sur les observations de Champney concernant des réanimations respiratoires abusives, après trachéotomie chez le nouveau-né.

Nous pourrons distinguer essentiellement 4 classes:

1 - Pneumatoses survenant en cours de chirurgie cervicale, qui semblent se rencontrer fréquemment.

2 - Distension gastrique avec ou sans rupture et constitution d'un pneumopéritoine.

3 - Pneumatoses en chirurgie thoracique qui semblent de plus en plus fréquentes depuis que l'on utilise des appareils d'assistance respiratoire.

4-Pneumatoses survenant à thorax et cou fermé.

Le nombre de cas retrouvé dans chaque classe au cours de recherches dans la littérature n'a aucune valeur statistique, d'autant que certaines publications nous ont peut être échappées. Il s'agit d'un recensement dans les publications médicales et non dans la pratique journalière.
Notons tout de même que les grandes statistiques de mortalité en anesthésiologie n'en font mention qu'incidemment.
(Edwards cite un cas de pneumothorax, 1956).

On constate dans les 4 catégories :

- La fréquence de l'intubation trachéale.
- La notion d'obstruction respiratoire et d'efforts inspiratoires, de bucking, surtout dans les cas de Schweizer confiés à des non spécialistes.
- La notion d'hyperpression dans les circuits anesthésiques et dans les voies aériennes;
- La latence des emphysèmes médiastinaux et même des pneumothorax, leur sémiologie parfois inquiétante, mais alors batarde.
- La simplicité et l'efficacité du traitement quand il est précoce.
- L'exceptionnelle découverte d'une lésion pleurale, pulmonaire, trachéale, oesophagienne capable d'expliquer le pneumothorax, sauf en cas de chirurgie du médiastin.

Plus particulièrement on peut insister sur les points suivants :

- Dans la classe I : L'accident survient d'une manière imprévisible mais surtout quand il y a eu dissection poussée des tissus du cou vers le médiastin.
- Dans la classe 2 : Il s'agit d'un mécanisme simple comme l'insufflation intra oesophagienne ou pharyngée à trop fort débit avec obstacle au retour de l'expiration.
- Dans la classe 3 : L'emphysème sous cutané est une complication généralement sans gravité, mais fréquente.
- Dans la classe 4 : On retrouve l'effet néfaste d'intubations mal faites, de l'ouverture du by-pass ou toute autre cause d'hypertension intra pulmonaire.

Au point de vue sémiologique, nous notons que :

- Les emphysèmes médiastinaux et pneumothorax importants se manifestent par de la polypnée, de la tachycardie, parfois de la pâleur. Vite la respiration devient superficielle avec tirage ; la

cyanose ne tarde pas à colorer le teint. Quant au "Signe de Hamman" (bruits hydro-aériques à l'auscultation sternale) il ne se rencontre guère ici.

- En cours d'anesthésie, si le malade est curarisé, seules apparaissent la cyanose, la tachycardie, et bientôt des signes de choc. Un tel ensemble conduit à ausculter l'opéré. Bien souvent, cet examen sera peu caractéristique, du fait que les insufflations manuelles produisent un souffle trachéo-bronchique intense, transmis même en l'absence de parenchyme. La percussion , seule permet de reconnaitre le tympanisme relatif d'un hémithorax, mais elle demande une certaine finesse d'oreille. La thoracocentèse, avec aiguille montée et progression sous vide, montre l'existence d'une cavité libre de grandes dimensions : la seringue se remplit aisément, l'aiguille ne bute pas contre le poumon. Il s'agit d'un geste somme toute bénin. Mais en fait, seule la radiographie per opératoire apportera des arguments définitifs, à moins que l'association d'un emphysème sous cutané ne vienne signer la présence d'un emphysème médiastinal.

- L'évolution se fait en l'absence de traitement dans la moitié des cas cités vers la mort par asphyxie et insuffisance cardiaque Cette dernière peut être due soit à un épuisement du myocarde auquel est demandé des efforts trop importants pour assurer l'hématose, soit à une torsion des pédicules de la base du coeur et insuffisance coronaire, après bascule du médiastin (Bower).
Fréquemment, le pneumothorax a tendance à se bilatéraliser.

- Les problèmes thérapeutiques ne sont pas aisés à résoudre.

De toute manière, l'exsufflation pleurale en cas de pneumothorax s'impose. Mais elle ne sauve l'opéré que si elle est pratiquée tôt par un médecin entrainé qui veille à son efficacité et sa permanence. Un matériel adéquat est requis : trocard de Monod et drains de fort calibre. Système de bocaux sous vide.

- La trachéotomie ne semble pas constituer un traitement de choix, elle ouvre davantage les plans du cou et du médiastin s'ils l'ont déjà été au cours d'une thoracotomie et risque d'accroitre l'emphysème médiastinal au cours d'efforts respiratoires(cas de Spence).

- L'oxygénation en pression positive mécanique ou manuelle, est contre indiquée selon Schweizer, elle augmente l'emphysème médiastinal éventuellement le pneumothorax, et n'a sauvé aucun des patients mentionnés.

L'idéal, et nous dirons pourquoi plus loin, reste un bon drainage pleural et,si c'est absolument indispensable, une respiration artificielle à l'aide d'un appareil à pressions alternativement positives et négatives, la pression moyenne devant être nulle. Ceci peut être réalisé avec un appareil d'Engström ou similaire.

V - PHYSIO-PATHOLOGIE

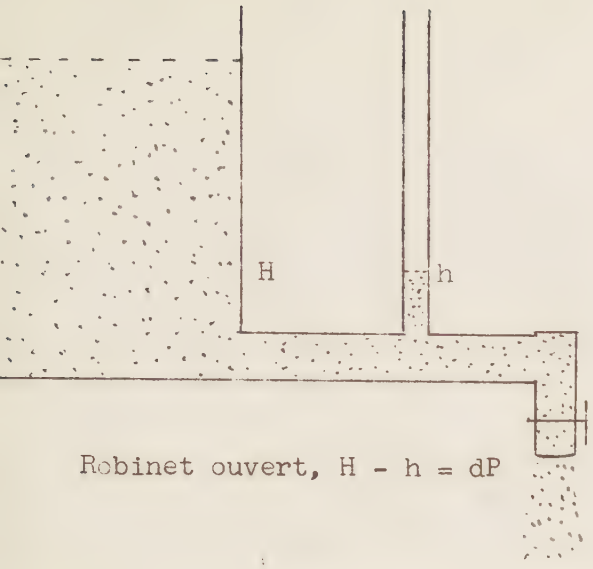
Dans les pages qui vont suivre, il sera souvent question de pression d'insufflation. Encore faut-il s'accorder sur la signification qu'on attribue à cette expression.

En physique hydraulique, on parle courament de pression statique d'un fluide, de débit d'écoulement, de perte de charge. Une pression d'insufflation se définit d'après ces dernières notions, et encore avec une certaine difficulté, ce que nous allons voir.

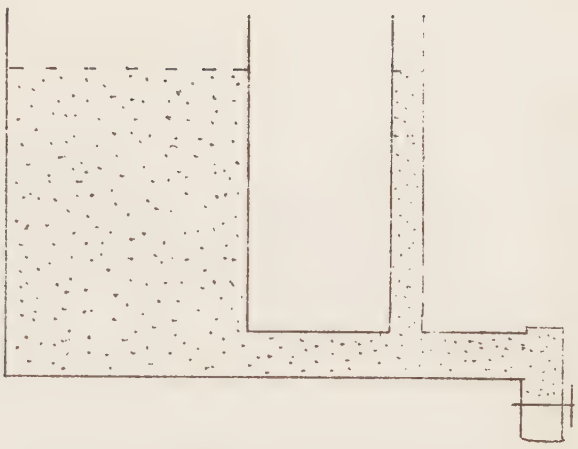
Soit un réservoir contenant un fluide quelconque, de l'eau par exemple, que l'on laisse s'écouler par un tube en T dont la branche verticale est dirigée vers le haut et sert ainsi de manomètre. On ajuste au bout de la branche horizontale libre un robinet.

- Quand le robinet est fermé, le niveau d'eau dans la branche verticale atteint celui du liquide à l'intérieur du réservoir et la hauteur de la colonne indique la pression statique du liquide, ou "charge".

- Quand on ouvre le robinet, la colonne du tube manométrique descend et se fixe à une hauteur qui dépend du débit, entre autre. On dit alors qu'il y a par rapport au chiffre précédent " perte de charge " qui se mesure à ce point du tuyau par la différence entre la pression initiale et la pression actuelle, dans la manomètre.

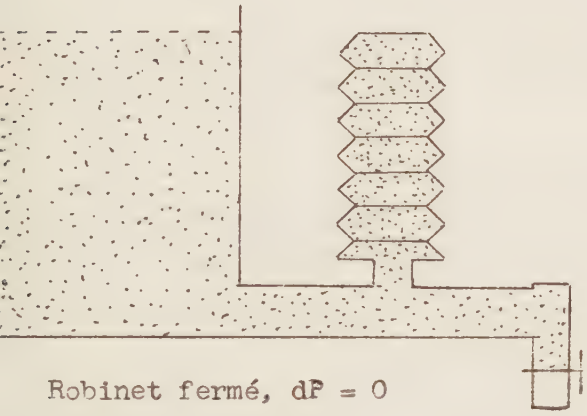


Robinet ouvert, H - h = dP



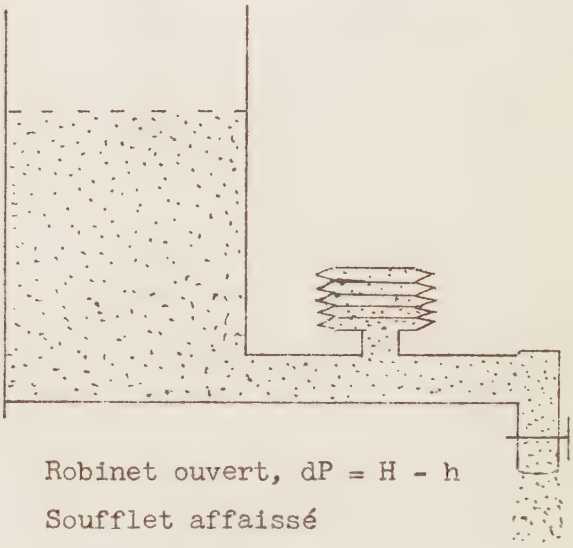
Robinet fermé, H - h = 0

dP = 0



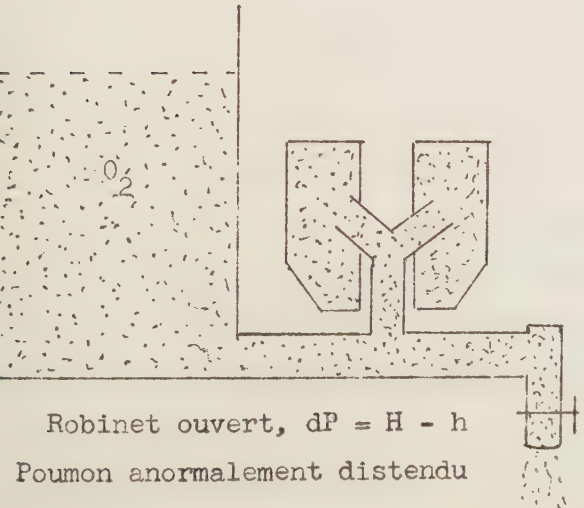
Robinet fermé, dP = 0

Soufflet distendu



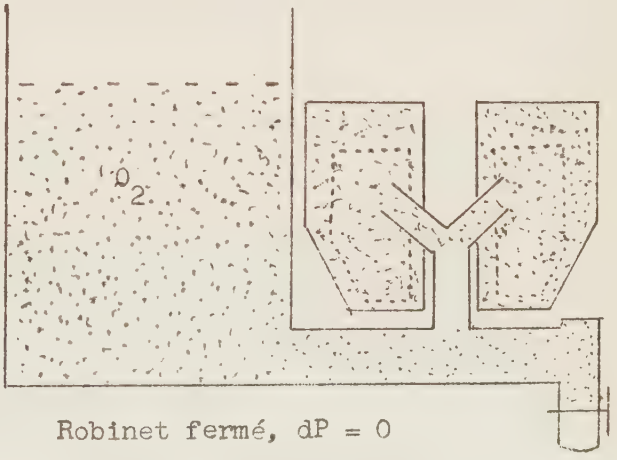
Robinet ouvert, dP = H - h

Soufflet affaissé



Robinet ouvert, dP = H - h

Poumon anormalement distendu



Robinet fermé, dP = 0

Poumon très distendu

Quand on ferme le robinet, il n'y a plus de débit, plus de perte de charge, et l'on enregistre la pression statique de l'eau ou pression de charge. Cette notion est primordiale : s'il existe un obstacle à l'écoulement du fluide, on se retrouve dans les conditions initiales où les pressions observées sont celles de "charges" dans leur intégrité.

Si dans le montage précédent on remplace la branche manométrique du tube en T par un sac élastique de caoutchouc ou un soufflet, on constate qu'à l'ouverture du robinet le sac s'affaisse, mais que si on ferme à nouveau le robinet le sac se gonfle et se distend pour peu que le réservoir soit encore assez rempli. Il s'agit là d'une modernisation de l'expérience du " tonneau de Pascal ".
Si la charge du liquide dans le tonneau est assez forte, le sac peut se rompre.

On peut considérer que tout système de ventilation pulmonaire en anesthésiologie reproduit ce schéma : une source de fluide , un tuyau d'adduction, le sac pulmonaire et son enveloppe élastique le thorax, le tube expiratoire comme dans le montage du tube d'Ayre.

Tant qu'il n'y a pas d'obstacle à l'écoulement du gaz en aval des poumons, la perte de charge est telle que la pression "statique actuelle" dans l'arbre respiratoire est presque nulle.
Mais s'il y a obstacle, toute la charge du gaz viendra distendre et rompre, peut être, le sac respiratoire. Par contre, quelque soit la charge initiale du fluide, si le débit est grand, la perte de charge sera toujours considérable et abritera le poumon du danger de distension.

En conclusion, une hyper pression d'insufflation n'est pas très dangereuse en elle même s'il n'y a pas gêne à l'expiration.

Ces rappels terminés, on comprendra que le terme pression d'insufflation n'a pas un sens bien précis. Cependant, dans les publications citées, on l'emploie pour signifier pression finale d'équilibre quand le débit et la perte de charge tendent à diminuer

ou sont nulles.

D'autre part, on emploiera indifféremment les unités de pression suivantes : millimètre de mercure, centimètre d'eau , kilog. Il existe entre ces unités les relations suivantes approximatives :

1 mm Hg = 1,3 cm d'eau par cm^2

1 kg/cm^2 = 1000 cm d'eau = 770 mm Hg = 1 bare qui est l'unité officielle.

L'étiologie de ces distension ressort assez clairement de toutes les observations déjà mentionnées.

Nous distinguerons deux groupes de pneumatoses selon que l'emphysème apparaît après une distension d'abord abdominale ou d'abord thoracique.

A) DISTENSION ABDOMINALE AU PREMIER CHEF.

a - Dilatation et rupture gastrique.

Revilliod, Mouchet, Germain, Millar ont collationné de nombreuses observations de dilatation spontanée et de rupture de l'estomac. Ils ont montré que lorsque la déchirure siège au niveau de la portion tubérositaire sous péritonéale, un emphysème médiastinal et un emphysème sous cutané pouvaient se déclarer. Ils ont éliminé de leur série, les perforations de lésions évolutives gastriques, mais constaté par contre, que ces déchirures s'accompagnaient souvent d'anomalies de la jonction pyloro-duodénale entrainant une sténose plus ou moins complète.

Mouchet cite deux cas de rupture consécutive à des lavages gastriques trop abondants.

Tous les anesthésistes ont entendu après une intubation incertaine les bruits hydro-aériques au niveau de l'épigastre qui

se soulève à chacune des insufflations, davantage. Il s'agit là d'une intubation oesophagienne qui risque, si l'on n'y prend garde de provoquer une distension du tube digestif et d'abord de l'estomac C'est une faute fréquente que l'on commet au début de sa pratique anesthésique. Ainsi, nous avons vu entrer dans le service du Pr. Mollaret un coma anoxique après intubation gastrique et "ventilation" contrôlée pendant une demie heure. Comme l'opérée n'était pas curarisée, elle arrivait à respirer par ses voies aériennes encore perméables. Mais si la distension digestive n'eut pas de conséquences fâcheuses sur le plan abdominal, elle entraina une gêne considérable à l'ampliation thoracique d'un sujet déjà déprimé, ce qui provoqua une anoxie.

Dans les observations de Walstad, il est mentionné que l'oxygéno-thérapie post opératoire a été faite par une sonde nasale. Il est probable que la sonde, dont on n'avait pas vérifié la position de l'extrémité pharyngée, avait approché ou pénétré la bouche oesophagienne, ou que la chute de la langue ou tout autre cause d'obstruction au niveau de la cavité buccale, avait empêché l'évacuation de l'air hors des voies aéro-digestives.

Or, on sait qu'au delà d'une certaine pression intra-oesophagienne chez le sujet anesthésié, le cardia s'ouvre et permet le remplissage du tube digestif en aval. Cette pression est vite atteinte si les infortunes éprouvées dans les cas de Walstad se reproduisent.

Une fois le pneumo-péritoine consécutif à la déchirure gastrique constitué, sa mise en tension par le débit gazeux persistant peut provoquer une dilacération de la séreuse au niveau de ses points de moindre résistance, qui sont pour Joannidès et Tsoulos le péritoine pré rénal et le péritoine sous diaphragmatique en cas de déhiscence pathologique de ce dernier.

Un emphysème médiastinal peut alors apparaitre, comme un emphysème sous cutané.

Quant au problème de la ventilation au masque, nous l'envisagerons au chapitre de la pratique anesthésique, à la fin de la thèse.

b - Considéré le grand nombre de pneumo-péritoines créés et entretenus pendant des années, sans complications pulmonaires, il faut supposer que dans les observations de Smith, Banyai, Jones, il existait une déhiscence pathologique du péritoine.

II - DISTENSION THORACIQUE AU PREMIER CHEF

1) Signalons tout d'abord la rareté des lésions pleuro-pulmonaires et trachéales pouvant expliquer comment, à la suite d'une manoeuvre traumatisante la plèvre puisse être déchirée. Schweizer n'a vu qu'une seule fois durant une thyroidectomie un instrument faire une brèche dans la plèvre. Ozinski, retient le mécanisme traumatique à l'origine du pneumothorax qu'il publie : il pense qu'il y a eu lésion trachéale au cours de l'intubation.

Mais s'il y a traumatisme au cours de l'intubation trachéale c'est au niveau des anneaux cartilagineux en avant, sur lesquels vient buter le bec mousse du mandrin ou de la sonde et non contre la paroi membraneuse de la trachée en arrière, plus fragile.

2) Champney, dès le siècle dernier avait montré que les trachéotomies faites en urgence, chez des malades luttant par de grands efforts inspiratoires contre l'asphyxie due à une obstruction haut située sur les voies aériennes, provoquaient souvent des emphysèmes médiastinaux. Il avait déjà constaté que les plans sous aponévrotiques du cou communiquaient avec le médiastin, quand on avait incisé le fascia profond de l'aponévrose antérieure cervicale. Il suffit, de déposer un colorant quelconque au contact des tissus pré-trachéaux d'un cadavre pour voir ce colorant diffuser vers le médiastin, pour peu que l'on exerce sur le thorax des forces entrainant

alternativement des pressions et dépressions intra pulmonaires.

Schweizer reprend plus récemment ces arguments, s'appuie sur les travaux de Goldberg,et conclut que les trachéotomies ne provoquent d'emphysème sous cutané que dans la mesure où le sujet asphyxique, fait des efforts inspiratoires au moment où, les plans du cou étant ouverts, mais la trachée encore intacte, la dépression intrathoracique crée un véritable appel d'air vers le médiastin.

Par ailleurs,Goldberg, cité également par Lindon Seed,nous apprend que si l'on introduit dans le médiastin par une brèche cutanée cervicale de trachéotomie par exemple,un tube d'adduction de gaz,au dela de 500 ml de gaz insufflé en quelques minutes, exercant une pression intra thoracique de 25 cm d'eau , cette collection se vide partiellement dans la plèvre gauche dès que l'on tente d'accroitre le volume du pneumomédiastin.

Il reste à expliquer pourquoi le gaz, s'il pénètre dans le médiastin, ne peut s'en échapper. Il semble que cela soit la conséquence du déplacement des tissus et organes médiastinaux à l'expiration. En effet, le médiastin subit le contre coup de l'ascension diaphragmatique dans cette phase respiratoire, et il vient obturer en haut l'orifice thoraco-cervical, empêchant la fuite de gaz vers la périphérie.

C'est pour cette raison que Schweizer estime qu'avant chaque trachéotomie faite en urgence chez des malades asphyxiques, il est nécessaire de désobstruer les voies aériennes du malade et donc parfois de l'intuber sous contrôle laryngoscopique. Les gros efforts respiratoires de ces asphyxiques les prédisposent à constituer des emphysèmes médiastinaux et emphysèmes sous cutanés, dès l'ouverture des plans du cou.

Quand la tension médiastinale est trop élevée, la plèvre médiastine se rompt et le poumon se collabe.

3) Mais c'est à Joannidès et Tsoulos que revient le mérite d'avoir montré que l'on pouvait reproduire expérimentalement ces distensions gazeuses sans léser les tissus cervicaux ou thoraciques.

Ils ont intubé des chiens anesthésiés en utilisant des sondes d'un calibre un peu inférieur à celui de la trachée de l'animal sacrifié. Ils obtiennent ensuite une hyper-pression intra-thoracique en comprimant vigoureusement les cartilages laryngés et trachéaux pendant 5 à 10 secondes plusieurs fois d'affilée, provoquant ainsi un emphysème médiastinal cliniquement et radiologiquement décelable.

Ils montrent qu'une fois l'emphysème médiastinal constitué, une augmentation de 1 à 2 mm Hg suffit à faire rompre la plèvre pariétale et collaber un poumon.

Poursuivant leur expérience, ils obtiennent,toujours en ventilant exagérément leur chien, un retro-pneumo-péritoine, un pneumo-péritoine, et un emphysème sous cutané. Ils découvrent qu'au niveau du hiatus oesophagien existe un petit triangle fibreux lâche, qui laisse facilement diffuse l'air depuis le médiastin vers les espaces retro-pneumo-péritonéaux, la racine du mésentère, les psoas, les anneaux inguinaux, puis les tissus sous cutanés de la paroi de l'abdomen. Dans la région pré-rénale, le péritoine est particulièrement faible, et susceptible de se déchirer donnant un pneumo-péritoine Ou bien l'air peut monter vers le cou, la face, gonfler la base de la langue ou même provoquer une exophtalmie.

Ces données anatomiques ont été confirmées par Coury et Bariéty dans leur livre sur le médiastin. Ils préconisent comme technique de médiastinographie gazeuse, soit l'injection directe d'air in situ, soit l'insufflation sous coccygienne ou même sous cutanée abdominale. L'air diffuse aussi bien depuis ces espaces, à rebours vers le médiastin. Mais on doit remarquer que la cavité pleurale ne se distend en cas de pneumo-péritoine ou retro-pneumo-péritoine que si s'est constitué auparavant un emphysème médiastinal.

4) Les Macklin, en 1937 ont repris et complété les travaux précédents Ils ont montré que si une hyper-pression intra-trachéale brève, de 120 mm Hg par exemple, chez le chien, provoque un pneumothorax bilatéral d'emblée, par rupture des parois alvéolaires et de la plèvre viscérale, une hyper-pression modérée, de 40 mm Hg prolongée chez un animal semblable, entraine :

- Un emphysème interstitiel [illegible] des gaines vasculaires pulmonaires, emphysème que déjà Laennec avait décrit, par déchirure des alvéoles juxta marginales, (c'est à dire des alvéoles dont une des parois s'adosse aux axes broncho-vasculaires), puis un emphysème médiastinal, une fois que l'air a cheminé jusqu'au hile, parfois un emphysème sous cutané, et souvent l'effondrement de dehors en dedans de la plèvre médiastine près de l'oesophage, et la vidange de l'air dans la grande cavité pleurale, tous signes d'emphysème médiastinal pouvant disparaitre alors.

Pour Marcotte, les pressions nécessaires sont plus faibles, il cite des chiffres de 24 mm Hg.

Sur le chat des résultats identiques sont obtenus à des tensions moins élevées.

Chez l'homme, la pression de distension alvéolaire limite est mal évaluée, et dépend en grande partie de l'âge du sujet, de l'intégrité de ses voies aériennes, de sa compliance, et de facteurs difficilement prévisibles. D'ailleurs il n'est pas aisé de mesurer des pressions alvéolaires, et la plupart des chiffres cités concernent des pressions gazeuses orales, pharyngées, ou endo trachéales, qui, compte tenu des pertes de charges dans l'arbre respiratoire, ne donnent qu'un reflet infidèle de ce qui se passe au niveau de l'alvéole. Ainsi, Eisenbray insistait sur le fait qu'une pression de 20 mm Hg dans ses circuits anesthésiques s'abaissait à 2 ou 3 mm dans une des bronches. Mais il utilisait des sondes trachéales non étanches. D'ailleurs nous n'avons pas confirmé l'exactitude de ces résultats au cours de notre expérimentation.

On peut dire simplement, que les pressions lors de la ventilation spontanée ne varient que de quelques mmHg en plus ou en moins autour du zéro égal à la pression atmosphérique (Mushin).

Par contre le bucking, les secousses de toux, les expirations poussées des trompettistes, par exemple, donnent des tensions qui atteignent 150 mm Hg, mais pendant de courts instants, ce qui s'avère essentiel.

Marcotte a montré qu'à thorax ouvert, des élévations de pressions minimes de 10 mmHg, par exemple, pouvaient entrainer des emphysèmes médiastinaux. Il pense que dans ce cas, la pression s'exerce surtout sur le poumon qui n'est plus contenu par la cage thoracique élastique (1) dont la résistance constitue un obstacle à l'expansion du gaz même le long des gaines vasculaires, après rupture des alvéoles juxta marginales, et qu'ainsi se constitue plus facilement un emphysème médiastinal.

Abramson, de Costa, par ailleurs ont montré que chez le nouveau-né atteint d'atélectasie, l'inflation des poumons causaient très fréquemment des emphysèmes médiastinaux et des pneumothorax. On peut expliquer ce fait en se souvenant qu'un bloc d'atélectasie n'est pas élastique et que le poumon qui le contient est probablement privé d'autant de sa compliance. Dans ce poumon, seuls les, ou le lobe intact seront susceptibles de s'expandre, et la limite de l'élasticité c'est à dire le point de rupture alvéolaire sera plus vite atteint lors d'une insufflation forcée que lorsque ce poumon est dans son état normal.

Le raisonnement peut être le même pour rendre compte de la facilité relative avec laquelle on provoque des emphysèmes médiastinaux et des pneumothorax du côté opposé à une thoracotomie, suivie d'un retour à la paroi incomplet du poumon qui a été affaissé en cours d'intervention.

---

(1) Lire à ce sujet l'ouvrage de Comroe ou est étudié en détail tout ce qui concerne l'élasticité et la compliance thoracique.

Ainsi dans l'observation N° 4 , un débit ventilatoire de 16 l/minute fréquence 28, normal chez ce malade étant donnés son poids, sa taille, "et les circonstances", ne vient distendre que le poumon droit, puisque le gauche est encore collabé, peu expansif; il en résulte une hypertension alvéolaire à droite, puis un emphysème médiastinal et un pneumothorax, à moins que l'on n'admette, dans ce cas précis d'emphysème pulmonaire chronique, la rupture d'une bulle juxta corticale.
A ce sujet, disons que les auteurs français parlent souvent de rupture de bulle, mais jamais de pneumothorax consécutif à un emphysème médiastinal.

Enfin, pour donner quelques chiffres permettant de se faire une idée des pressions intra-thoraciques nécessaires pour entrainer ce cycle d'accidents, nous citerons les faits suivants .

- Macklin provoque sur le cadavre d'un adulte l'apparition d'un emphysème médiastinal pour une insufflation unique, brève de gaz à une pression de 80 mm Hg.

- Il rappelle l'observation d'Erlich (1913) qui a constaté la présence d'un pneumothorax et rétro-pneumo-péritoine pour une tension de 25 mm Hg trachéale, chez un adulte.

- Lukes, cité par Rollason, rapporte deux cas personnels où les pressions dans ses circuits s'élevaient à 20 mm Hg. Il s'agissait également d'un adulte.

- Dans l'observation citée par Rollason, l'emphysème médiastinal et le pneumothorax se déclenchent pour des pressions inférieures à 50 mm Hg, chez un enfant de 8 ans.

- Lors de la mise sous Engström du malade cité en 4, la pression d'insufflation ne dépassait pas 25 mm Hg, comme en témoignent les chiffres lus sur le manomètre de cet appareil.

VI - APPLICATION DES NOTIONS RECUEILLIES A L'ETUDE DES CAS PRESENTES.

Après cette revue de la littérature médicale, la symptômatologie et la pathogénie de nos observations inédites s'éclaircissent.

Dans le cas N° 1, l'altération de l'état général frappe au premier abord l'anesthésiste qui retrouve de la pâleur, de la tachycardie, de la polypnée, et une chute tensionnelle. Pourtant, rien, à ce stade, n'attire son attention vers l'appareil respiratoire. C'est devant l'apparition soudaine d'une distension abdominale importante, que la nécessité de faire des clichés du tronc s'impose. Il était déjà bien tard pour tenter les seules manoeuvres thérapeutiques efficaces destinées à décomprimer le thorax, et réexpandre le poumon. Le nouveau délai apporté à drainer la plèvre fut fatal.

Il semble que l'on peut interpreter ces accidents de la manière suivante. Il est possible que la sonde naso-pharyngée ait intubé la bouche oesophagienne ou la glotte, ou bien qu'un obstacle buccal ou facial se soit opposé au retour de l'air insufflé.
On peut ainsi concevoir, soit une distension et une rupture gastrique à l'origine d'un pneumo-péritoine, rétro-pneumo-péritoine, emphysème médiastinal, pneumothorax, soit un emphysème médiastinal, pneumothorax, rétro-pneumo-péritoine, pneumo-péritoine sans lésion de l'estomac. Quant à la facilité avec laquelle on peut intuber la glotte ou l'oesophage d'un sujet comateux ou an anesthésie générale, elle est grande, même à l'aide d'une sonde très molle, pour peu que la courbure du pharynx soit favorable.

D'autre part, les obstacles les plus fréquents au niveau du tractus aéro-digestif, sont: la chute en arrière de la langue, l'ajustement trop étroit sur le visage d'un masque rendu imperméable aux courants gazeux par une couche trop épaisse de compresses appliquée sur la grille, ou la présence d'une sonde de Guedel dont l 'extrémité vient buter contre la glotte, rabattre en arrière l'épiglotte ou tout simplement diminuer le chenal étroit que constitue aux échanges aériens une cavité buccale d'enfant.

Personnellement, nous penchons vers cette dernière hypothèse : l'obstruction buccale, ou par le masque.

Dans le cas N° 2, dès le premier instant on sait qu'il s'agit d'une asphyxie, mais on ne l'attribue pas à autre chose qu'à la laryngite. Seul le sens clinique du chirurgien est alerté par l'absence de souffle d'insufflation à l'auscultation après la trachéotomie, et au lieu de s'attarder sur la possibilité d'un de ces mystérieux " broncho-spasme ", il attache une grande importance à la percussion qui révèle un tympanisme, et demande des clichés thoraciques. Il faut bien dire que sans la rapidité de l'exsufflation pleurale, l'enfant mourait.

On peut d'abord discuter la date d'apparition du pneumothorax L'enfant l'avait-elle avant d'arriver à l'hôpital ? Ensuite, les insufflations par l'intermédiaire du système ballon-masque n'ont elles pas été trop violentes ? La trachéotomie n'a-t-elle pas permis au cours de mouvements inspiratoires désespérés de l'enfant, comme on ouvrait les plans du cou, l'irruption de l'air vers le médiastin déprimé ? Enfin, la ventilation par la sonde étanche de trachéotomie est très efficace, et peut entrainer des variations de pressions importantes.

Mais il semble que la respiration superficielle de l'enfant l'échec de l'oxygénothérapie préopératoire sont autant d'arguments en faveur d'un pneumothorax médical, d'apparition antérieur à l'entrée dans le service.

On sait depuis Hutinel qui avait rassemblé 7 cas analogues, qu'au cours d'une laryngite de tels accidents ne sont pas exceptionnels, comme l'ont confirmé ensuite Comby, Sénécal. La striction laryngée en elle même conduit à l'asphyxie l'enfant qui lutte en augmentant l'amplitude de ses mouvements inspiratoires et expiratoires ce qui peut aboutir, comme le pense Schweizer dont nous avons déjà rapporté l'opinion au sujet des trachéotomies, à l'emphysème médiastinal et au pneumothorax.

Quoiqu'il en soit, l"anesthésiste qui a eu à s'occuper de ce malade s'est trouvé devant un pneumothorax ignoré, au cours d'une asphyxie sévère, comme un jour il nous adviendra peut être d'en rencontrer.

Quant au cas N° 3, à la lumière des explications que nous avons rassemblées dans ce travail pour éclaircir le problème des emphysèmes chirurgicaux, la succession des évènements qui le caractérisent nous paraît intelligible.

Le pneumothorax droit est apparu 24 heures après l'intervention. Les clichés pris dans l'après-midi de premier jour ne révélaient aucune anomalie au niveau de l'hémi-thorax droit. L'insuffisance respiratoire provient sans doute de la persistance ou même de l'accroissement du pneumothorax gauche. Il est probable que si l'on s'était rendu compte du défaut de drainage au niveau du bocal qui n'était plus sous vide (un raccord s'était bouché), avant de tenter de ventiler le malade à l'aide d'un Engström, en pression positive, la distension du poumon droit, seul encore étanche, n'aurait provoqué aucun des mécanismes susceptibles de causer un pneumothorax : ni rupture de bulle d'emphysème, possible chez ce vieux pulmonaire, ni emphysème médiastinal et pneumothorax, par effraction des alvéoles juxta-marginales. L'emphysème sous cutané peut également relever de deux causes aussi admissible l'une que l'autre : soit diffusion de l'air à partir de la canule qui n'était pas étanche, vers les plans du cou, soit diffusion à partir de l'emphysème médiastinal.

peut expliquer l'accroissement rapide de la distension des téguments.

Dans ce cas précis, la trachéotomie avait été reprise et les plans du cou débridés, mais seule l'ablation de la canule améliora la malade.

VII - REMARQUES SUR LE DANGER QUE FONT COURIR AUX OPERES CERTAINS GESTES HABITUELS EN ANESTHESIOLOGIE, EN RAPPORT AVEC LES ACCIDENTS SIGNALES ICI .

Au cours de cette étude, nous avons insisté sur certains dangers de l'anesthésie, que nous allons récapituler maintenant.

L'intubation trachéale permet un contrôle parfait de la ventilation des opérés, mais, par là même, en cas d'erreur technique, expose la vie de ceux qui auraient dû en bénéficier. Déjà, à l'époque où ce geste est devenu courant en chirurgie, Woolsey, Elsberg Meltzer-Auer, ses promoteurs outre Atlantique, avaient attiré l'attention sur ses risques, qui ont peut être augmenté depuis . que la curarisation des opérés leur enlève un moyen de défense contre les hypo-ventilations consécutives à une intubation défectueuse, même sans fausse route vers l'oesophage.

Je citerai à ce sujet, un cas personnel où la sonde, trop enfoncée, s'était bloquée dans la bronche droite de telle sorte que le bec bisauté portait contre la paroi bronchique, et que la résistance aux insufflations chez ce malade emphysèmateux par ailleurs, ne m'étonnait pas outre mesure. C'est au moment de la reprise de la respiration spontanée, après une heure de ventilation contrôlée, que les grands efforts respiratoires du sujet m'ont alerté. Il a suffi de retirer la sonde de 1 cm pour rétablir la situation. Une autre fois, chez un enfant de 4 ans, la sonde aboutissait au niveau de l'origine de la bronche souche droite, et, seul, malgré une auscultation normale des deux poumons, le cliché

d'essai, avant angiographie, m'a permis de voir une discrète opacification du champ pulmonaire gauche ainsi que la position trop basse du tube.

Il convient donc au terme d'une intubation de vérifier avec un soin extrêmement vigilant que les deux champs pulmonaires " respirent " parfaitement, d'une manière égale des deux côtés.

Le risque d'une intubation privilégiée de la bronche souche droite est double : Atélectasie du poumon gauche, mais aussi, distension alvéolaire au niveau du poumon hyperventilé, et ses conséquences que nous avons décrites.

- De même, l'oxygénation par sonde nasale a quelques dangers. On confie généralement le soin de poser cette dernière à une personne qui n'est pas forcément au courant des régles que l'on doit observer à cet égard : le bout de la sonde ne doit pas dépasser le bord inférieur du voile du palais; le débit ne doit pas dépasser 4 ou 5 l d'oxygène/min.; la langue ne doit pas être basculée en arrière, et la bouche obstruée.

- En régle générale, la ventilation assistée ou contrôlée n'est pas établie pour " forcer un barrage " sur la voie aérienne, mais pour apporter au poumon un certain volume d'air enrichi, suffisant à assurer une hématose correcte, donc une ampliation thoracique normale. Lorsque des signes d'insuffisance respiratoire apparaissent, il ne faut pas se précipiter sur le ballon et le presser de plus en plus violemment, mais rechercher avant tout une déficience mécanique simple, comme celles que nous venons de mentionner.

- Enfin, en cas de doute, il faut avoir la résolution d'extuber l'opéré pour vérifier la perméabilité de la sonde. Une intubation en cours d'opération, si le malade est en décubitus dorsal, est plus facile qu'à l'induction, la résolution musculaire ayant en général progressé. Ainsi, nous connaissons des anesthésistes, qui, en cours de lobectomie pulmonaire, n'ont pas hésité à retirer la sonde la Carlins pour replacer, le malade demeurant couché sur le côté, une sonde ordinaire.

Se pose enfin le problème de " l'aspiration " destinée à vider un pneumothorax, en cas de ventilation sous Engström en pression positive,par exemple au cas où l'assistance expiratoire est nulle ou faible. Là, plus que jamais, les drains et les tubulures doivent être perméables, sinon, pour peu que la résistance au retour expiratoire soit élevée, comme en cas d'obstacle au niveau de la sonde de trachéotomie, l'air aura tendance à s'accumuler dans la plèvre, s'il existe une brèche pleuro pulmonaire.

VIII - APPAREILS D'ANESTHESIE ET PRESSIONS D'INSUFFLATION

Dans les observations que nous avons rapportées, une hyperpression de ce genre a provoqué, huit fois une pneumatose grave.

- 2 cas de Woolsey, sans détails.
- 1 cas de Rollason, en utilisant un tube d'Ayre et une pression de moins de 50 mm Hg.
- 1 cas de Gravenstein, où l'ouverture du by-pass déclenche le pneumothorax.
- 1 cas de Edwards après usage d'oxygène venant d'une bouteille sans détendeur ?
- 3 cas de Walstad, où le rôle de l'hyperpression est clair.

1) Les sources de gaz.

L'oxygène et le protoxyde d'azote proviennent soit d'un circuit d'alimentation commun à toute l'installation hospitalière, soit de bouteilles métalliques fermées par un pointeau.

Dans les circuits de distribution établis par la Compagnie Air-liquide, la pression à la sortie des prises murales est de :

- 2 à 4 kg/cm2 pour l'oxygène,
- de 1 à 3 kg/cm2 pour le protoxyde.

Dans les bouteilles délivrées par cette même firme qui fournit une bonne partie de l'équipement de l'Assistance Publique, la pression de stockage du gaz dans les bouteilles au début de leur

utilisation est de :

- 150 kg pour l'oxygène
- 45 kg pour le protoxyde.

II) Les détendeurs et mano-détendeurs.

Il en existe un nombre de types différents considérable. Nous avons chercher à confronter les résultats de nos observations et mesures personnelles avec les renseignements que nous a communiqués la Socité Air liquide.

I - Il existe deux types principaux de détendeurs :
- Les détendeurs à membrane, les plus anciens.
- Les détendeurs à piston perforé, pas encore très répandus.

Ces appareils permettent de fournir un gaz à une pression théoriquement constante, faible en général, quelque soit la pression statique ou "charge" du gaz à l'intérieur de la bouteille d'alimentation.

Cette presion est de 2 à 4 kg/cm2 à la sortie des détendeurs le plus couramment employé dans les distributions hospitalières, tandis qu'elle peut être réglée entre 0 et 20 kg sur certains détendeurs utilisés pour souder.

L'ensemble "mano-détendeur " comprend : un manomètre à la sortie de la bouteille, couplé au détendeur lui-même. Le manomètre indique alors les pressions statiques du gaz dans la bouteille.

Parfois on associe : un manomètre en aval du couple-détendeur, ce qui permet de lire les pressions à la sortie du détendeur quand on les fait varier à l'aide d'une vis agissant sur la tension de la membrane, ou du ressort, dans un détendeur à piston.

II - Depuis assez longtemps, on utilise en gazothérapie, des détendeurs-débit-mètre, (type " monobloc" air liquide) qui fonctionne en donnant à pression fixe (4 kg/cm2) d'alimentation, un débit gazeux variable.

D'autres types de ces mêmes appareils permettent d'obtenir un débit fixe quand la pression d'alimentation risque de varier ce qui se produit en bout de circuit de distribution étendu.

III - Quciqu'il en soit, une constatation primordiale s'impose, à la sortie des détendeurs, la pression des gaz est toujours élevée et dépasse 2 kg/cm2 . Le fait qu'il y ait un débit-mètre en aval ou en amont du détendeur ne change rien, en ce qui concerne l'utilisation courante de ces appareils, à la pression de"charge" de ce gaz. Soit 2 à 4 kg.
C'est ainsi que si l'on exerce une contre pression suffisante, on peut voir l'aiguille du manomètre branché à la sortie du mano-détendeur-débit mètre, atteindre des chiffres de :

- 2 kg pour un débit de 2 l ou 4 kg pour 8 l.

Les mêmes mesures à la sortie des débits mètres muraux branchés sur l'alimentation en oxygène par un circuit commun à tout l'établissement hospitalier donnent les mêmes chiffres.

Ainsi une oxygénation par sonde nasale branchée sans système d'amortissement sur le débit-mètre mural peut entrainer, s'il existe un obstacle au retour de l'air vers l'atmosphère, une hyper-pression dans le circuit de ventilation qui pourrait atteindre 4 kg si un accident quelconque ne provoquait auparavant une fuite ou une rupture !.

III) Les appareils d'anesthésie.

Bon nombre d'appareils comportent un dispositif de sécurité permettant au gaz qu'ils véhiculent de se détendre au dela d'une certaine pression. Ainsi les Forreger sont en général munis de ce dispositif. Il s'agit d'une simple valve réglable.

De même, les si répandus petits Heidbrinck des surplus américains ont des vis manométriques qui fonctionnent au dela d'une certaine pression. Certains Robert et Carrière auraient un dispositif analogue.

Quoiqu'il en soit, sur de très nombreux appareils d'anesthésie de types variés, nous avons mesuré les pressions à la sortie des débits mètres en modifiant le débit . Si nous avons constatés effectivement que des soupapes de sureté détendaient les gaz au delà de plusieurs centaines de mm Hg, sur quelques appareils, en général nous obtenions des chiffres de 0,5 à 2 kg à la sortie des débits mètres pour un débit de 8 litres, par exemple, tandis qu'avec des débits plus faibles, de 2 litres environ la pression ne dépassait pas 100 mm Hg. Ces pertes de charges sont dues à des fuites dans les tuyaux ou au niveau des ajutages .

Ce qui serait fort dangereux si la présence du ballon dans le circuit anesthésique, (filtre ou va et vient) ne venait amortir toute variation excessive de tension.
Mushin avait déjà signalé que le ballon se rompt pour une pression supérieure à 35 mm Hg, ou, qu'au moins pour un tel chiffre, ses dimensions sont suffisantes pour attirer le regard de l'anesthésiste le plus distrait.

Nous avons vérifié et authentifié ces observations.
Nous avons constaté de plus, qu'à ballon tendu, sous un débit de 8 l. environ, la pression au bout d'une sonde d'intubation N° 8, obturée, ne dépassait pas 15 à 20 mm Hg tandis que le ballon continuait à s'expandre. Encore mieux, des impulsions, manuelles sur ce ballon tendu, même vigoureuses, n'augmentaient pas ou peu ces chiffres.

Nous avons également vérifié les pressions gazeuses dans les bronches où nous avons placé un cathéter de Redon relié à un manomètre, après intubation, au cours d'une anesthésie en respiration contrôlée chez un malade emphysémateux chronique dont la résistance bronchique aux insufflations était très augmenté.

Au cours des impulsions manuelles les plus violentes, qui faisaient monter la pression dans le ballon jusqu'à 30 mm Hg, nous avons obtenu dans les bronches une flèche à 10 mm Hg.

Quant au problème de l'ouverture du by-pass dans le circuit, il se résout de la même manière. Si le ballon n'est pas shunté, les pressions maxima au bout d'une sonde N°8 bouchée, ne s'élèvent pas au dela de 20 mm Hg, tandis que le sac se distend jusqu'à se rompre. Encore une fois, soulignons le fait que si l'on limite l'expansion du sac de caoutchouc, les pressions mesurées de la même manière peuvent dépasser plusieurs centaines de mm Hg.

IV) Respirateurs mécaniques.

Il en existe un nombre de types différents considérable. Les plus répandus en France, à l'heure actuelle, sont : l'Engström, Le R.P.R., le Claude Bernard, le Bary, les Draeger.

Ils permettent de ventiler des malades à des pressions allant de 0 à 40 mmHg, mais possèdent tous des valves de sécurité ou des systèmes d'alerte en cas d'hyperpression intra trachéale.

Cependant, les pressions de ventilations utilisées sont plus élevées qu'avec les appareils d'anesthésie.
C'est ainsi que quand on ventile un homme de 70 kg de taille normale à un débit de 15 l/min., par l'intermédiaire d'une sonde de trachéotomie qui diminue l'espace mort et les pertes de charges dans l'arbre respiratoire, en donnant toute la vitesse d'insufflation, les flèches de pression atteignent facilement 10 à 15 mm Hg, mais 30 à 40 mmHg chez l'emphysémateux.

V) Ventilation au masque, et risque d'insufflation gastrique.

Dans quelle mesure la ventilation manuelle, à l'aide d'un ballon branché sur un masque, ne risque-t-elle pas immanquablement de provoquer une distension gastrique ?

Mushin a répondu à cette question il y a plusieurs années quand s'est posé le problème de la réanimation d'urgence à l'aide de masques ou embouts buccaux. Pour lui, le risque est minime dans la mesure où les voies aériennes ne sont pas encombrées par des régurgitations ou des sécrétions, à condition que les insufflations soient douces, et ne provoquent pas une hyper pression intra bucco-pharyngée de plus de 15 mm Hg.

Dans le service du Pr. Soulié, nous avons au cours d'anesthésies données à l'occasion d'angio-cardiographie, ventilé, au masque, 30 enfants de 5 et 15 ans, curarisés pendant quelques minutes sans constater d'aéro-gastrie sur les clichés pris en fin d'anesthésie.

Toutes ces notions ont été rassemblées par Ruben dans un travail expérimental en 1961, destiné à montrer que la respiration bouche à bouche ne risquait pas outre mesure de provoquer des dilatations d'estomac.

Après avoir placé un cathéter relié à un manomètre jusqu'au niveau du bas oesophage il ventile au masque l'opéré curarisé. Il prend comme signe d'aérogastrie, le bruit auscultatoire hydro-aérique perçu au niveau de l'épigastre. Il constate que ce signe se manifeste pour une pression oesophagienne basse de 15 à 25 cm d'eau (12 à 18 mmHg). Il en conclut que le cardia s'ouvre pour de telles pressions. L'expérience est recommencée selon diverses positions de la tête; il semble que l'on évite au mieux de gonfler l'estomac quand la tête est défléchie au maximum. Ces chiffres de tolérance du cardia sont vérifiés au cours d'autres mesures, le malade étant intubé et l'air étant poussé vers l'estomac au moyen d'un tube oesophagien.

En conclusion, on peut en prenant certaines précautions, ventiler, même sous respirateur mécanique, comme cela a été réalisé dans le service de réanimation respiratoire de Nancy, pendant plusieurs jours, au masque, un sujet déprimé sans distendre son estomac.

TABLEAU RECAPITULATIF DES PRESSIONS DE CHARGE DES GAZ DANS LES CIRCUITS UTILISES EN ANESTHESIOLOGIE.

Les chiffres cités dans ce tableau n'ont qu'une valeur très approximative, et dépendent étroitement des conditions d'expérimentation dans lesquels nous avons opéré. Nous avons testé des appareils tels qu'on les utilise tous les jours, et nous n'avons pas modifié leur réglage, même s'il était aberrant.

APPAREILS	DEBITS INITIAUX	PRESSION DE CHARGE THEORIQUE	PRESSION DE CHARGE OBSERVEE	AVEC BALLON
Bouteilles Oxygène	0	150 kg/cm2	idem.	
Protoxyde		45 kg/cm2	idem.	
Détendeur branché sur bouteille	0	de 0,8 kg à 4 kg/cm2	idem.	
Détendeur mural	0	de 2 à 4 kg.	idem.	
Mano-détendeur type :	. 2l/min	2 à 4 kg	avec pertes de charges usuelles	
Débitmètre Monobloc AL	6 l/min	idem.	1kg. 0,5 kg	
	8 l/min	idem.	2kg.	
Mano-détendeur général, mesure sur débit mètre mural	2 l/min	2 à 4 kg	avec pertes de charges usuelles 0,5 kg	
	6 l/min	idem.	1 kg	
	8 l/min	idem.	2 kg	
Appareils d'anesthésie Forreger à valve de sécurité	2 l.		100 mm Hg	5 mmHg
	8 l.		300 mm Hg	10 mmHg
Forreger sans valve de sécurité	2 l.		100 mm Hg	5 mmHg
	8 l.		0,5 kg	15 mmHg

Heidbrinck avec vis manométrique de sécurité	2 L 8 l		100 mmHg 0,5 kg	5 mm Hg 15 mm Hg
Robert et Carrière sans valve ni vis	2 l 8 l		100 mmHg 1 kg	5 mm Hg 20 mm Hg
King portatif sans valves			idem.	idem.
Appareil d'Engström chez le sujet sain	10 l 15 l	fréquence 18 idem.		10 mmHg 12 mmHg
chez l'emphysémateux par exemple :	10 l 15 l	idem. idem.		20 mmHg 35 mmHg

C O N C L U S I O N S

Nous avons exposé six cas inédits d'accidents d'hyperpression gazeuse en pratique anesthésiologique.

Nous avons rassemblé soixante cinq cas d'accidents analogues publiés dans la littérature médicale.

Nous avons étudié la genèse du pneumothorax, du pneumopéritoine, de l'emphysème médiastinal et établi qu'ils pouvaient compliquer une rupture alvéolaire pulmonaire ou une rupture gastrique.

Ces accidents sont extrêmement graves, mortels, dans au moins la moitié des cas cités. Il convient de savoir les éviter en éliminant toute cause d'hyperpression à la source ou dans le circuit.

Nous avons montré les indications de la décompression d'urgence d'un pneumothorax, d'une distension gastrique, d'un pneumopéritoine.

Les pressions de charges des gaz utilisés en anesthésiologie sont élevées, mais le risque d'accident résulte essentiellement de l'éventualité d'un obstacle sur la voie de retour expiratoire.

Vu,le Président de Thèse
Professeur M.BAUMANN

Vu,le Doyen de la Faculté
Professeur L.BINET

Vu et permis d'imprimer
Le recteur de l'Académie de Paris
J.ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

OUVRAGES THEORIQUES

Bariéty : " Le médiastin et sa pathologie " Masson ed. Paris, 1958, 854 pages.

Hamman : " Médiastinal emphysema " J.A.M.A. 128, N°1, p.1, 5 Mai 1945.

Macklin : " Malingnant interstitial emphysema " Médecine, 23, p.281/358, Décembre 1944.

: " Pneumothorax with massive collapse from experimental over-inflation of the lung substance " Can.Med.Ass.J., 36, N°4,p.414, Avril 1937.

Mushin, RendellBaker : " Automatic ventilation of the lung " Blackwell ed. Oxford, 1959, 349 pages.

Watrous, Davis, Anders : " Manually assisted and controlled respiration " Anesthesiology, 11, N°5, p.538, Septembre 1950.

Abramson : " Ressucitation of the new born infant " Harold Abramson ed. St Louis, 1960, 274 pages.

Keating : " Anesthetic accidents " Lloyd Lukes ed. London 1956, 261 pages.

MacIntosh : " Physics for the anesthesists " Blackwell ed. Oxford 1958, 196 pages.

Comroe : " The lung, clinical physiology and function tests " Trad. fse. Dr. Drutel, Presses scientifiques internationales ed. Paris 1958, 264 pages.

Rapports présentés au 32ème Congrès Français de Médecine, 1959, : " Traitement de l'insuffisance respiratoire " Masson ed. 1959, Tome 3, 330 pages.

Norlander : " Controlled ventilation in medical practice " Anaesthesia, 16, N°3, p.285, Juillet 1961.

Joannides et Tsoulos : " Etiology of interstitial and mediastinal emphysema " Arch.Surg. 21, N°2 p.333, Aout 1930.

Martin, J. : " Pneumothorax, its significance to the anesthesist " Anesth.& Analg. 39, N°5, p.420, Sept. Oct. 1960.

Beecher : " Death in anesthesiology " Ann.Surg. 140, N°1, p.2, Juillet 1954.

Edwards : " Death associated with anaesthesia " Anaesthesia 11, N°3, p.194, Mars 1956.

Landelius : " Post operative mortility " Acta Anesth.Scand. 5, N°3, p.112, 1961.

Jaoui : " Pneumothorax non tuberculeux de l'enfant " Thèse, Paris, Foulon ed. 1941, 56 pages.

Ruben : " Gastric inflation in relation with high pressures in air-way " Acta Anesth.Scand. 5, N°3,p.102, 1961.

Scott : " Emphysema & left pneumothorax " Diseases chest, 32, N°4, p.421, Octobre 1957.

Messerli : " Pneumothorax de l'enfant " Thèse, Genève, Risold ed. 44 pages , 1956.

Cara : " Etude des soupapes en anesthésie " Anesth. Analg. 10, N°2, p.196, 27 Janvier 1953.

Jouasset : " Valeur des Signes cliniques pour conduire une ventilation artificielle en chirurgie avec un Engström " Thèse,Paris, 1956, 144 pages.

Rovalec : " Systèmes de sécurité et d'alarme en réanimation respiratoire " Thèse, Lyon, 1960, 80 pages.

PUBLICATIONS CONCERNANT DES ACCIDENTS ANALOGUES.

Revilliod : " Rupture de l'estomac " Revue de Suisse Romande " 5, N°5, p.13, 1882.

Germain : " Dilatation aiguë de l'estomac " Thèse, Paris, Arnette ed. 1943, 204 pages.

Mouchet et Tourneboeuf : " Rupture spontanée de l'estomac " Paris médical, 131, N°30, 27 Juillet 1946, p.323.

Millar : " Spontaneous rupture of stomach " British J. of Surg. 44, N°187, p.5, 13 Mars 1957.

Walstad : " Accidental rupture of stomach " New England Med.J. 264, N°23, p.1201, 8 Juin 1961.

O'Donnaghue : " Mediastinal emphysema consecutive to a perforation of a peptic ulcus " Lancet, 270, N°6910, p.189, 28 Janv.1956.

Spence : " Surgical emphysema during anesthesia " Anaesth . 10, N°1, p.50, Janvier 1955.

Peabody : " Therapeutic pneumoperitoneum and thoracic complications" Amer. Rev.Tub. 68,N°5, p.775, 1953.

Howell : " Therapeutic pneumoperitoneum and mediastinal emphysema " British J.Tuber, 48, p.222, Juillet 1954.

Woolsey : " Intratracheal insufflation anesthesia " New York State Med. 12, N°4, p.171, Avril 1912.

Debré : " Emphysème bulleux et double pneumothorax " Arch. Fse. Pediatrie,4, p.476, 18 Mars 1947.

Sevin : " Double pneumothorax spontané chez un nourrisson " Thèse, Paris, 1954, 63 pages.

Baumann : " Rupture subtotale de la trachée avec pneumothorax bilatéral " Mem.Acad. Chir. 83, N°4 et 5,p.180, 13 Févr.1957.

: Une indication rare de la trachéotomie " emphysème médiastinal au cours de la rougeole " ,86, p.717, 19 Octobre 1960.

Mushin : " Letter to the editor " British med.J. 1, p.215, 1958.

Champney : " Artificial respiration in stillborn infant " Medico-chir.Transactions, 65, p.75, 1882, et 67, p.101, 1884.

Marcotte : " Intratrachéal pressures and médiastinal emphysema " J.Thoracic.Surg. 9, N°3, p.346, Février 1940.

Matts : " Spontaneous mediastinal emphysema " Lancet, 272, p.507, 9 Mars 1957.

Lindon Seed : " Pneumothorax and thyroidectomy " J. Clinical Endocrinology, 9, N°10, p.987; Octobre 1949.

Dundee : " Tension pneumothorax during induction of anesthesia " Anaesthesia, 10, N°1, p.74, Janvier 1955.

Gravenstein : " Pneumothorax et extensive emphysema after high pressure, in anesthesiology " J.A.M.A. 171, N°2, p.158, 12 Septembre 1959.

Ozinski : " Pneumothorax during anesthesia " British med.J.1, p.460, 19 Février 1955.

Rollason : " Massive surgical emphysema occuring during anesthesia " Anaesthesia, 6, N°2,p.112, Avril 1951.

Schweizer : " Complication during radical surgery about the head and the neck " Anesthesiology, 16, N°6, p.927, Novembre 1955. Et: Surg. Gyn; Obst. 91, p.81, Juillet 1950.

Smith : " Subcutaneous emphysema as acomplication of an endotrachéal intubation " Anesthesiology, 20, N°5, p.714, Septembre Octobre 1959.

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-V•
Téléphone : ODÉon 58-90